October 1994
(edited January 1995)

Aldrin and Dieldrin

Guideline

The maximum acceptable concentration (MAC) for aldrin and dieldrin in drinking water is 0.0007 mg/L (0.7 µg/L).

Identity, Use and Sources in the Environment

Aldrin ($C_{12}H_8Cl_6$) and dieldrin ($C_{12}H_8Cl_6O$) are both non-systemic chlorinated hydrocarbon insecticides. They were used in Canada for more than 25 years to control insects in crops and in domestic, forestry and industrial situations.[1]

Periodic re-evaluations of aldrin and dieldrin by Agriculture Canada resulted in their decreased use, and registered uses of the compounds were very limited after the mid-1970s. The last registered use of aldrin and dieldrin in Canada by licensed pest control operators was restricted to subterranean termite control. No sales of aldrin or dieldrin in Canada have been reported since 1984. The last known manufacturer of aldrin and dieldrin, Shell International Chemical Co. (UK), ceased its production of the pesticides in 1989.[2,3] Registration of aldrin and dieldrin in Canada was discontinued on 31 December 1990.[1]

Aldrin and dieldrin have low water solubilities (0.027 mg/L for aldrin at 27°C and 0.186 mg/L for dieldrin at 20°C). Their vapour pressures at 20°C are 10.0×10^{-3} Pa for aldrin and 4.1×10^{-4} Pa for dieldrin. Reported log octanol–water partition coefficients for aldrin (7.4) and dieldrin (6.2)[4] demonstrate their high potential for bioaccumulation.

In the soil, aldrin is converted by epoxidation to dieldrin. Dieldrin is more stable and highly persistent in the environment.[5] Aldrin and dieldrin are both strongly sorbed to soil, especially to organic matter. Furthermore, aldrin and dieldrin are resistant to leaching,[6-8] which leads to a low potential for groundwater contamination.

Long-range atmospheric transport has introduced measurable quantities of various organochlorine compounds, including dieldrin, in the Canadian Arctic.[9] Dieldrin's presence in the gas phase or on small particles with long atmospheric residence times, its low water solubility and its high biological and chemical stability enable it to move in the atmosphere from warmer to colder regions.[9,10] The presence of dieldrin in Canadian regions where it has never been used raises concerns about our inability to control the movement of this persistent chemical in the environment.

Exposure

During 1976, samples of Ottawa drinking water were collected and analysed for organochlorine pesticides. The results showed low levels of aldrin (≤0.006 µg/L) and dieldrin (≤0.004 µg/L).[11] In the Niagara region, dieldrin was detected at three locations from 1979 to 1982 in both raw and treated water (detection limit not reported); frequencies of detection of up to 6% were reported, and the maximum concentration (0.015 µg/L) was recorded in a sample from Niagara-on-the-Lake.[12] From 1978 to 1985, trace levels of dieldrin were reported in four of 531 samples from 15 Alberta municipalities using surface water supplies (detection limit 0.01 µg/L).[13]

Low levels of aldrin and dieldrin (≤0.001 µg/L) were reported at 16 offshore stations in Lake Superior in June 1983.[14] Two of 1400 samples collected from 38 sites in the Prairies from 1971 to 1977 contained detectable levels of aldrin (detection limit not reported); the maximum concentration, measured in a sample from the North Saskatchewan River, was 0.005 µg/L.[15]

Aldrin and dieldrin were among the pesticide residues analysed in the Total Diet Study in Canada from 1976 to 1978.[16] The minimum detectable concentration of both pesticides in composite samples was 1 ppb. The results showed that more than half of the daily intake of dieldrin was attributable to dairy products. Table 1 shows the average daily dietary intake of dieldrin by Canadians over the period 1969 to 1978.

Table 1. Average daily dietary intake of dieldrin by Canadians[16]

	Dietary intake of dieldrin (µg/kg bw per day)
Ottawa (1969)	0.057
Vancouver (1970)	0.016
Halifax (1971)	0.032
Winnipeg (1972)	0.021
Toronto (1973)	0.025
Canada (1974)	0.009
Canada (1976–1978)	0.002

The exposure of infants to persistent organochlorine pesticides was determined during a recent (1992) Canada-wide survey.[17] Samples of human milk (n=497) were analysed for 24 chlorinated pesticides and various industrial organic contaminants. Dieldrin was detected in 94% of the human milk samples (detection limit 0.04 ng/g). The median dieldrin concentration in the human milk samples was 0.26 ng/g, compared with 0.35 ng/g in 1986.

Analytical Methods and Treatment Technology

Aldrin and dieldrin can be extracted from water samples with pentane[18] or methylene chloride[5] and then analysed by gas chromatography with an electron capture detector. Detection limits of 0.001 µg/L for aldrin and 0.002 µg/L for dieldrin can be achieved for tap-water and river samples.[18]

Water treatment technologies such as granular activated carbon and reverse osmosis can reduce levels of aldrin and dieldrin in drinking water supplies.[5,19]

Health Effects

Aldrin and dieldrin are readily absorbed by oral, inhalation and dermal routes. Absorption through the intact skin was about 7 to 8% of the applied dose in a human volunteer study.[20] Human volunteers exposed to an aldrin concentration of 1.31 µg/m^3 absorbed and retained about 20 to 50% of the inhaled aldrin vapours.[21,22] Aldrin and dieldrin tend to accumulate in adipose tissue. When aldrin and dieldrin are mobilized from adipose tissue, their levels in blood increase, resulting in toxic manifestations. Mobilization has been found to be triggered by weight loss in dogs.[23]

Following absorption, aldrin is quickly metabolized to dieldrin. The major metabolite resulting from dieldrin metabolism in the liver, 9-hydroxy dieldrin, is excreted via the bile into the faeces. Small amounts of other metabolites, such as trans-6,7-hydroxy dieldrin, dicarboxylic acids and bridged pentachloroketone, are excreted by laboratory animals.[20] The biological half-life of dieldrin in humans is about 266 days.[24]

Aldrin and dieldrin are highly toxic to humans, affecting the central nervous system and the liver. Signs and symptoms related to ingestion of or dermal contact with toxic doses of aldrin and dieldrin include headache, dizziness, nausea, general malaise and vomiting, followed by muscle twitchings, myoclonic jerks and convulsions. These effects generally appear between 20 minutes and 24 hours after absorption of aldrin and dieldrin. Cerebral anoxaemia may lead to death.[20,25,28] The lethal oral dose of aldrin or dieldrin in humans is estimated to be about 5 g.[24,29]

Male volunteers were exposed to dieldrin doses of 0 to 3 µg/kg bw per day for 18 months. The results showed no health effects and a proportional relationship between the daily intake of dieldrin and levels in blood and adipose tissue.[20] An epidemiological mortality study was carried out on a cohort of 1155 workers exposed to aldrin, dieldrin and endrin in a manufacturing plant. The results, consisting of almost 25 000 person-years of data, showed that there was no specific cancer risk associated with employment at this plant.[30]

Oral LD_{50} values for aldrin and dieldrin in the mouse and rat range from 50 to 70 mg/kg bw.[20] Laboratory studies on mice exposed orally to dieldrin showed an immunosuppressive effect, probably linked to hepatotoxicity.[23] Teratogenic effects of dieldrin were not reported in either humans or laboratory animals. Foetotoxicity in rodents occurred at levels of dosing causing maternal toxicity. Dieldrin crosses the placenta of humans and laboratory animals and might accumulate in the foetus.[23] Decreased fertility and pre-weaning pup mortality were reported in rats fed dieldrin. An evaluation of the genotoxic potential of aldrin and dieldrin indicated that they are not mutagenic.[23]

Chronic feeding with aldrin or dieldrin led to hepatocellular carcinoma in mice and to non-neoplastic histological changes and increased liver to body weight ratios in rats, dogs and hamsters.[23] On the basis of a number of long-term carcinogenicity studies in rats fed aldrin or dieldrin, the no-observed-adverse-effect level (NOAEL) for both aldrin and dieldrin has been found generally to be 0.5 mg/kg diet (approximately equivalent to 0.025 mg/kg bw).[20] At higher concentrations, hepatomegaly and dose-related histological changes in the liver are commonly reported.

Classification and Assessment

The International Agency for Research on Cancer has determined that aldrin and dieldrin are not classifiable as to their carcinogenicity in humans,[31] owing to inadequate evidence of carcinogenicity in humans and limited evidence of carcinogenicity in experimental animals.

For compounds that are not classifiable as to their carcinogenicity in humans, the acceptable daily intake

(ADI) is derived on the basis of division of a NOAEL in humans or in experimental animals by an appropriate uncertainty factor. The ADI for aldrin and dieldrin has been derived as follows:

$$\text{ADI} = \frac{0.025 \text{ mg/kg bw per day}}{250} = 0.0001 \text{ mg/kg bw per day}$$

where:

- 0.025 mg/kg bw per day is the NOAEL in rats for hepatotoxic effects[20]
- 250 is the uncertainty factor, to take into account concern for the oncogenicity observed in the mouse.[20]

Rationale

The maximum acceptable concentration (MAC) for aldrin and dieldrin in drinking water is derived from the ADI as follows:

$$\text{MAC} = \frac{0.0001 \text{ mg/kg bw per day} \times 70 \text{ kg bw} \times 0.20}{2 \text{ L/d}} = 0.0007 \text{ mg/L}$$

where:

- 0.0001 mg/kg bw per day is the ADI, as derived above
- 70 kg bw is the average body weight of an adult
- 0.20 is the proportion of daily intake of aldrin and dieldrin allocated to drinking water (available data are insufficient to estimate this value)
- 2 L/d is the average daily consumption of drinking water for an adult, as used by the Department of National Health and Welfare in 1978.*

References

1. Agriculture Canada. CAPCO note on chlorinated hydrocarbon insecticides: aldrin, chlordane, DDT, dieldrin, and endrin. Report No. 90-02, Food Production and Inspection Branch, Pesticides Directorate (1990).

2. Agriculture Canada/Environment Canada. Pesticide Registrant Survey, 1985 report. Pesticides Directorate, Agriculture Canada, and Commercial Chemicals Branch, Environment Canada. September (1985).

3. Agriculture Canada/Environment Canada. Pesticide Registrant Survey report, 1990 data. Pesticides Directorate, Agriculture Canada, and Commercial Chemicals Branch, Environment Canada. April (1993).

4. Briggs, G.P. Theoretical and experimental relationships between soil adsorption, octanol–water partition coefficients, water solubilities, bioconcentration factors and parachlor. J. Agric. Food Chem., 29: 1050 (1981).

5. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water health advisory: pesticides. Office of Drinking Water health advisories. Lewis Publishers, Chelsea, MI (1991).

6. Shell Chemical Company. Aldrin termiticide, health and environmental aspects. Shell International Petroleum Maatschappi B.V., The Hague, The Netherlands (1986).

7. Eye, J.D. Aqueous transport of dieldrin residues in soil. J. Water Pollut. Control Fed., 40: R316 (1968).

8. Thompson, A.R., Edwards, C.A., Edwards, M.J. and Beyon, K.I. Movement of dieldrin through soils. II. In sloping troughs and soil columns. Pestic. Sci., 1: 174 (1970).

9. Barrie, L.A., Gregor, D., Hargrave, B., Lake, R., Muir, D., Shearer, R., Tracey, B. and Bidleman, T. Arctic contaminants: sources, occurrence and pathways. Sci. Total Environ., 122: 1 (1992).

10. Oehme, M. and Ottar, B. The long-range transport of polychlorinated hydrocarbons to the Arctic. Geophys. Res. Lett., 11(11): 1133 (1984).

11. Williams, D.T., Benoit, F.M., McNeil, E.E. and Otson, R. Organochlorine pesticide levels in Ottawa drinking water, 1976. Pestic. Monit. J., 12(3): 163 (1978).

12. Ontario Ministry of the Environment. Information submitted with letter dated 7 October 1983 to R. Otson of Health and Welfare Canada from S.M. Irwin of the Water Resources Assessment Division, West Central Region (1983).

13. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Unpublished report prepared for the Environmental Health Directorate, Department of National Health and Welfare, January (1988).

14. Great Lakes Water Quality Board. 1985 report on Great Lakes water quality. Presented to the International Joint Commission, Kingston, Ontario, June (1985).

15. Gummer, W.D. Pesticide monitoring in the Prairies of western Canada. Water Quality Interpretive Report No. 4, Environment Canada, Regina (1979).

16. McLeod, H.A., Smith, D.C. and Bluman, N. Pesticide residues in the Total Diet Study, V: 1976 to 1978. J. Food Saf., 2: 141 (1980).

17. Newsome, W.H., Davies, D. and Doucet, J. PCB and organochlorine pesticides in Canadian human milk — 1992. Food Research Division, Bureau of Chemical Safety, Food Directorate, Health Canada (1995, in press).

18. World Health Organization. WHO guidelines for drinking-water quality. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Geneva (1995, in press).

19. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisories for drinking water contaminants. Office of Water health advisories. Lewis Publishers, Chelsea, MI (1993).

20. World Health Organization. Aldrin and dieldrin. Environmental Health Criteria 91, International Programme on Chemical Safety, Geneva (1989).

21. Beyerman, K. and Eckrich, W. 1973. Gas chromatographic determination of insecticide traces in air. Z. Anal. Chem., 265(1): 4 (1973) [in German].

22. Bragt, P.C., Schuurbiers, C.J., Hollander, J.C., Schulting, F.L. and Wolthuis, O.L. Retention of inhaled aldrin in man. Unpublished report, Medical Biological Laboratory TNO, Rijswick, The Netherlands (1984), cited in reference 6.

23. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for aldrin/dieldrin. ATSDR/TP-88/01, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, May (1989).

24. Jager, K.W. Aldrin, dieldrin, endrin and telodrin: an epidemiological and toxicological study of long-term occupational exposure. Elsevier Publishing Company, New York, NY (1970).

25. Nelson, E. Aldrin poisoning. Rocky Mount. Med. J., 50: 483 (1953).

*Health Canada is now using 1.5 L as the average daily consumption of drinking water for an adult. Using this value in the calculations, the MAC becomes 0.9 µg/L.

26. Princi, F. Toxicity of the chlorinated hydrocarbon insecticides. In: Proceedings of the XI International Congress di Medicina del Lavoro, Pipola, Napoli. Tipografia Saverio. p. 253 (1954).

27. Hayes, W.J., Jr. Clinical handbook on economic poisons. Emergency information for treating poisoning. Public Health Service Publication No. 476, U.S. Government Printing Office, Washington, DC (1963).

28. Hayes, W.J. Dieldrin poisoning in man. Public Health Report No. 12, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, DC. Vol. 72, p. 1087 (1957).

29. Hodge, H.C., Boyce, A.M., Deichman, W.B. and Kraybill, H.F. Toxicology and no-effect levels of aldrin and dieldrin. Toxicol. Appl. Pharmacol., 10: 613 (1967).

30. Ditraglia, D., Brown, D.P., Namekata, T. and Iverson, N. Mortality study of workers employed at organochlorine pesticide manufacturing plants. Scand. J. Work Environ. Health, 4 (Suppl. 7): 140 (1981).

31. International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs vol. 1–42. Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum., Suppl. 7 (1987).

Octobre 1994
(révisé en janvier 1995)

L'aldrine et la dieldrine

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) d'aldrine et de dieldrine dans l'eau potable est de 0,000 7 mg/L (0,7 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

L'aldrine ($C_{12}H_8Cl_6$) et la dieldrine ($C_{12}H_8Cl_6O$) sont deux insecticides d'hydrocarbures chlorés non systémiques. On les a utilisés au Canada pendant plus de 25 ans pour détruire les insectes dans les cultures, dans les foyers, en foresterie et dans l'industrie.[1]

À la suite des réévaluations périodiques de l'aldrine et de la dieldrine effectuées par Agriculture Canada, ces composés ont été de moins en moins utilisés et leurs utilisations homologuées ont été très limitées après le milieu des années 1970. La dernière utilisation homologuée de l'aldrine et de la dieldrine au Canada par des techniciens autorisés de lutte contre les nuisibles était limitée à la destruction souterraine des termites. On ne signale aucune vente d'aldrine ou de dieldrine au Canada depuis 1984. Le dernier fabricant connu d'aldrine et de dieldrine, Shell International Chemical Co. (R.-U.), a cessé de produire ces pesticides en 1989.[2,3] L'aldrine et la dieldrine ont cessé d'être homologuées au Canada le 31 décembre 1990.[1]

L'aldrine et la dieldrine ont une faible solubilité dans l'eau (0,027 mg/L pour l'aldrine à 27 °C et 0,186 mg/L pour la dieldrine à 20 °C). La pression de vapeur à 20 °C est de $10,0 \times 10^{3}$ Pa pour l'aldrine et de $4,1 \times 10^{-4}$ Pa pour la dieldrine. D'après les log des coefficients de partage dans le mélange octanol–eau pour l'aldrine (7,4) et la dieldrine (6,2),[4] ces composés présentent un potentiel élevé de bioaccumulation.

Dans le sol, l'aldrine est transformée en dieldrine par époxydation. La dieldrine est plus stable et très persistante dans l'environnement.[5] L'aldrine et la dieldrine sont fortement sorbées dans le sol, particulièrement à la matière organique. De plus, l'aldrine et la dieldrine résistent à la lixiviation,[6-8] ce qui se traduit par un faible risque de contamination des eaux souterraines.

Le transport atmosphérique à longue distance a entraîné la présence de quantités mesurables de divers composés organochlorés, notamment de la dieldrine, dans l'Arctique canadien.[9] La présence de la dieldrine en phase gazeuse ou sur de petites particules dont le temps de séjour dans l'atmosphère est long, sa faible solubilité dans l'eau et sa grande stabilité biologique et chimique lui permettent de se déplacer dans l'atmosphère des régions chaudes aux régions plus froides.[9,10] La présence de la dieldrine dans des régions du Canada où elle n'a jamais été utilisée suscite des inquiétudes liées à notre incapacité de limiter le déplacement de ce produit chimique persistant dans l'environnement.

Exposition

En 1976, on a prélevé des échantillons d'eau potable d'Ottawa pour y doser les pesticides organochlorés. Les résultats ont montré que les concentrations d'aldrine (≤0,006 µg/L) et de dieldrine (≤0,004 µg/L) étaient faibles.[11] Dans la région de Niagara, on a décelé de la dieldrine à trois endroits, entre 1979 et 1982, dans les eaux brutes et dans les eaux traitées (seuil de détection non indiqué), les fréquences de détection allant jusqu'à 6 % et la concentration maximale ayant été enregistrée (0,015 µg/L) pour un échantillon de Niagara-on-the-Lake.[12] De 1978 à 1985, on a signalé des traces de dieldrine dans quatre échantillons sur 531 provenant de 15 municipalités de l'Alberta approvisionnées à partir d'eaux de surface (seuil de détection : 0,01 µg/L).[13]

De faibles concentrations d'aldrine et de dieldrine (≤0,001 µg/L) ont été signalées à des stations situées au large du lac Supérieur en juin 1983.[14] Deux échantillons sur les 1 400 prélevés à 38 endroits des Prairies de 1971 à 1977 présentaient des concentrations décelables d'aldrine (seuil de détection non indiqué) ; la concentration maximale, mesurée dans un échantillon provenant de la rivière Saskatchewan-Nord, était de 0,005 µg/L.[15]

L'aldrine et la dieldrine ont été au nombre des résidus de pesticides analysés dans l'étude sur l'ensemble de l'alimentation au Canada de 1976 à

1978.[16] La concentration minimale décelable des deux pesticides dans des échantillons composites était de 1 ppb. Les résultats ont montré que plus de la moitié de l'apport quotidien de dieldrine provenait des produits laitiers. Le tableau 1 indique l'apport alimentaire quotidien de dieldrine pour les Canadiens, de 1969 à 1978.

Tableau 1. Apport alimentaire quotidien moyen de dieldrine pour les Canadiens[16]

	Apport alimentaire de dieldrine (µg/kg p.c. par jour)
Ottawa (1969)	0,057
Vancouver (1970)	0,016
Halifax (1971)	0,032
Winnipeg (1972)	0,021
Toronto (1973)	0,025
Canada (1974)	0,009
Canada (1976–1978)	0,002

On a évalué l'exposition des nourrissons à des pesticides organochlorés persistants au cours d'une enquête récente (1992) réalisée à l'échelle du Canada.[17] On a dosé dans des échantillons de lait humain (n=497) 24 pesticides chlorés et divers contaminants organiques industriels. On a décelé de la dieldrine dans 94 % des échantillons de lait humain (seuil de détection de 0,04 ng/g). La concentration médiane de dieldrine dans les échantillons de lait humain était de 0,26 ng/g, comparativement à 0,35 ng/g en 1986.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

L'aldrine et la dieldrine peuvent être extraites d'échantillons d'eau à l'aide de pentane[18] ou de chlorure de méthylène[5] puis dosées par chromatographie en phase gazeuse avec détecteur de capture d'électrons. On peut obtenir des seuils de détection de 0,001 µg/L dans le cas de l'aldrine et de 0,002 µg/L dans le cas de la dieldrine avec des échantillons d'eau du robinet ou de cours d'eau.[18]

Certaines techniques de traitement des eaux comme celles qui font appel au charbon actif granulaire et à l'osmose inversée permettent de réduire les concentrations d'aldrine et de dieldrine dans les sources d'approvisionnement en eau potable.[5,19]

Effets sur la santé

L'aldrine et la dieldrine sont facilement absorbées par voie orale, par inhalation et par voie cutanée. L'absorption par la peau intacte est d'environ 7 à 8 % de la dose d'après une étude réalisée chez des volontaires humains.[20] Des volontaires humains exposés à une concentration d'aldrine de 1,31 µg/m³ absorbaient et retenaient environ 20 à 50 % des vapeurs d'aldrine inhalées.[21,22] L'aldrine et la dieldrine ont tendance à s'accumuler dans les tissus adipeux. Lorsque l'aldrine et la dieldrine sont mobilisées à partir des tissus adipeux, leur concentration dans le sang s'accroît, ce qui se traduit par des effets toxiques. On a constaté que la mobilisation était chez les chiens déclenchée par la perte de poids.[23]

Une fois absorbée, l'aldrine est rapidement métabolisée en dieldrine. Le principal métabolite résultant du métabolisme de la dieldrine dans le foie, l'hydroxy-9 dieldrine, est excrété par l'intermédiaire de la bile dans les fèces. De faibles quantités d'autres métabolites, comme la trans-6,7-hydroxydieldrine, des acides dicarboxyliques et de la pentachlorocétone pontée, sont excrétées chez les animaux de laboratoire.[20] La demi-vie biologique de la dieldrine chez les humains est d'environ 266 jours.[24]

L'aldrine et la dieldrine sont très toxiques pour les humains et touchent le système nerveux central et le foie. Les symptômes liés à l'ingestion ou au contact cutané avec des doses toxiques d'aldrine ou de dieldrine sont entre autre les maux de tête, les étourdissements, la nausée, un malaise général et des vomissements, suivis par des contractions involontaires des muscles, des secousses myocloniques et des convulsions. Ces effets semblent généralement apparaître 20 minutes à 24 heures après l'absorption de l'aldrine ou de la dieldrine. L'anoxémie cérébrale peut entraîner la mort.[20,25,26] La dose létale par voie orale dans le cas de l'aldrine ou de la dieldrine chez les humains serait d'environ 5 g.[24,29]

Des hommes volontaires ont été exposés à des doses de dieldrine de 0 à 3 µg/kg p.c. par jour pendant 18 mois. Les résultats ne mettaient en évidence aucun effet sur la santé, mais montraient que la concentration de la dieldrine dans le sang et dans les tissus adipeux est directement proportionnelle à l'apport quotidien.[20] Une étude épidémiologique de la mortalité a été effectuée avec une cohorte de 1 155 travailleurs exposés à l'aldrine, à la dieldrine et à l'endrine dans une usine de fabrication. Les résultats, constitués de presque 25 000 années-personnes de données, ont montré qu'il n'y avait pas de risque spécifique de cancer lié à l'emploi dans cette usine.[30]

La DL_{50} par voie orale dans le cas de l'aldrine et de la dieldrine chez la souris et le rat varie de 50 à 70 mg/kg p.c.[20] Des études de laboratoire réalisées sur des souris exposées par voie orale à la dieldrine mettaient en évidence une immunosuppression probablement liée à l'hépatotoxicité de ce produit.[23] On n'a pas signalé d'effets tératogènes de la dieldrine, que ce soit chez des humains ou chez des animaux de laboratoire. La fœtotoxicité chez les rongeurs se manifestait à des concentrations toxiques pour les mères. La dieldrine traverse le placenta des humains et

des animaux de laboratoire et risque donc de s'accumuler chez les fœtus.[23] On a signalé une baisse de la fécondité et des cas de mortalité avant sevrage chez des rats ayant reçu de la dieldrine dans leur alimentation. Une évaluation du potentiel génotoxique de l'aldrine et de la dieldrine a montré que ces composés n'étaient pas mutagènes.[23]

Des doses chroniques d'aldrine ou de dieldrine dans l'alimentation ont provoqué chez la souris des carcinomes hépatocellulaires et, chez des rats, des chiens et des hamsters, des changements histologiques non néoplasiques ainsi qu'une augmentation des rapports du poids du foie au poids du corps.[23] D'après un certain nombre d'études à long terme sur la cancérogénicité chez les rats ayant reçu de l'aldrine ou de la dieldrine dans leur alimentation, la dose sans effet nocif observé (NOAEL) dans le cas de l'aldrine et de la dieldrine était généralement de 0,5 mg/kg d'aliment (ce qui équivaut à environ 0,025 mg/kg p.c.).[20] Aux concentrations plus élevées, on signale régulièrement une hépatomégalie et des changements histologiques du foie, liés à la dose.

Classification et évaluation

Le Centre international de recherche sur le cancer a déterminé que l'aldrine et la dieldrine ne pouvaient être considérées comme étant cancérogènes pour les humains[31] en raison du manque d'indication de cancérogénicité chez les humains et des indications limitées de cancérogénicité chez les animaux de laboratoire.

Dans le cas des composés dont la cancérogénicité n'est pas classifiable en ce qui concerne les humains, l'apport quotidien acceptable (AQA) s'obtient par division d'un NOAEL pour les humains ou chez les animaux de laboratoire par un facteur d'incertitude approprié. L'AQA pour l'aldrine et la dieldrine s'obtient de la manière suivante :

$$\text{AQA} = \frac{0{,}025 \text{ mg/kg p.c. par jour}}{250} = 0{,}0001 \text{ mg/kg p.c. par jour}$$

où

- 0,025 mg/kg p.c. par jour est le NOAEL en ce qui concerne les effets hépatotoxiques chez les rats[20]
- 250 est le facteur d'incertitude, pour prendre en compte l'oncogénicité observée chez la souris.[20]

Justification

La concentration maximale acceptable (CMA) pour l'aldrine et la dieldrine dans l'eau potable s'obtient à partir de l'AQA de la façon suivante:

$$\text{CMA} = \frac{0{,}000\,1 \text{ mg/kg p.c. par jour} \times 70 \text{ kg p.c.} \times 0{,}20}{2 \text{ L par jour}} = 0{,}000\,7 \text{mg/L}$$

où

- 0,000 1 mg/kg p.c. par jour est l'AQA obtenu de la manière susmentionnée
- 70 kg p.c. représente le poids corporel moyen d'un adulte
- 0,20 représente la proportion de l'apport quotidien d'aldrine et de dieldrine affectée à l'eau potable (données insuffisantes pour estimer cette valeur)
- 2 L par jour est la consommation quotidienne moyenne d'eau potable pour un adulte employée par le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social en 1978.*

Références bibliographiques

1. Agriculture Canada. Note à l'ACRCP sur les hydrocarbures chlorés insecticides : aldrine, chlordane, DDT, dieldrine et endrine. Rapport nº 90-02, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, Direction des pesticides (1990).

2. Agriculture Canada/Environnement Canada. Sondage auprès des titulaires d'enregistrement. Rapport de 1985, Direction des pesticides, Agriculture Canada et Direction générale des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, septembre (1985).

3. Agriculture Canada/Environnement Canada. Sondage auprès des titulaires d'enregistrement. Données de 1990, Direction des pesticides, Agriculture Canada et Direction générale des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada, avril (1993).

4. Briggs, G.P. Theoretical and experimental relationships between soil adsorption, octanol–water partition coefficients, water solubilities, bioconcentration factors and parachlor. J. Agric. Food Chem., 29 : 1050 (1981).

5. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water health advisory: pesticides. Office of Drinking Water health advisories, Lewis Publishers, Chelsea, MI (1991).

6. Shell Chemical Company. Aldrin termiticide, health and environmental aspects. Shell International Petroleum Maatschappi B.V., La Haye, Pays-Bas (1986).

7. Eye, J.D. Aqueous transport of dieldrin residues in soil. J. Water Pollut. Control Fed., 40 : R316 (1968).

8. Thompson, A.R., Edwards, C.A., Edwards, M.J. et Beyon, K.I. Movement of dieldrin through soils. II. In sloping troughs and soil columns. Pestic. Sci., 1 : 174 (1970).

9. Barrie, L.A., Gregor, D., Hargrave, B., Lake, R., Muir, D., Shearer, R., Tracey, B. et Bidleman, T. Arctic contaminants: sources, occurrence and pathways, Sci. Total Environ., 122 : 1 (1992).

10. Oehme, M. et Ottar, B. The long-range transport of polychlorinated hydrocarbons to the Arctic. Geophys. Res. Lett., 11(11) : 1133 (1984).

11. Williams, D.T., Benoit, F.M., McNeil, E.E. et Otson, R. Organochlorine pesticide levels in Ottawa drinking water, 1976. Pestic. Monit. J., 12(3) : 163 (1978).

12. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Information contenue dans une lettre datée du 7 octobre 1983, adressée à R. Otson de Santé nationale et Bien-être social Canada par S.M. Irwin, de la division d'évaluation des ressources en eau, région centrale ouest (1983).

13. Hiebsch, S.C. The occurrence of thirty-five pesticides in Canadian drinking water and surface water. Rapport inédit préparé pour le compte du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, janvier (1988).

14. Conseil de la qualité de l'eau des Grands Lacs. Rapport de 1985 sur la qualité de l'eau des Grands Lacs, présenté à la Commission mixte internationale, Kingston, Ontario, juin (1985).

* Santé Canada utilise maintenant 1,5 L pour la consommation quotidienne moyenne d'eau potable chez un adulte. Si on utilise cette valeur pour les calculs, la CMA devient 0,9 µg/L.

15. Gummer, W.D. Contrôle des pesticides dans la région des Prairies de l'ouest du Canada. Rapport d'interprétation de la qualité de l'eau n° 4, Environnement Canada, Regina (1979).

16. McLeod, H.A., Smith, D.C. et Bluman, N. Pesticide residues in the Total Diet Study, V : 1976 to 1978, J. Food Saf., 2 : 141 (1980).

17. Newsome, W.H., Davies, D. et Doucet, J. PCB and organochlorine pesticides in Canadian human milk — 1992. Division de la recherche sur les aliments, Bureau d'inocuité des produits chimiques, Direction des aliments, Santé Canada (1995, sous presse).

18. Organisation mondiale de la santé. Directives de qualité pour l'eau de boisson. Vol. 2 : critères de santé et autre information justificative, Genève (1995, sous presse).

19. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisories for drinking water contaminants. Office of Water health advisories, Lewis Publishers, Chelsea, MI (1993).

20. Organisation mondiale de la santé. Aldrine et dieldrine. Critère de santé environnementale 91, Programme international sur la sécurité des produits chimiques, Genève (1989).

21. Beyerman, K. et Eckrich, W. Dosage de traces d'insecticides dans l'air par chromatographie en phase gazeuse. Z. Anal. Chem., 265(1) : 4 (1973) [en allemand].

22. Bragt, P.C., Schuurbiers, C.J., Hollander, J.C., Schulting, F.L. et Wolthuis, O.L. Retention of inhaled aldrin in man. Rapport inédit. Laboratoire de biologie médicale TNO, Rijswick, Pays-Bas (1984). Cité à la référence 6.

23. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for aldrin/dieldrin. ATSDR/TP-88/01, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, mai (1989).

24. Jager, K.W. Aldrin, dieldrin, endrin and telodin: an epidemiological and toxicological study of long-term occupational exposure. Elsevier Publishing Company, New York, NY (1970).

25. Nelson, E. Aldrin poisoning. Rocky Mount. Med. J., 50 : 483 (1953).

26. Princi, F. Toxicity of the chlorinated hydrocarbon insecticides. Dans : Compte rendu du XI International Congress di Medicina del Lavoro, Pipola, Napoli. Tipografia Saverio. p. 253 (1954).

27. Hayes, W.J., Jr. Clinical handbook on economic poisons. Emergency information for treating poisoning. Public Health Service Publication No. 476, U.S. Government Printing Office, Washington, DC (1963).

28. Hayes, W.J. Dieldrin poisoning in man. Public Health Report No. 12, Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, DC. Vol. 72, p. 1087 (1957).

29. Hodge, H.C., Boyce, A.M., Deichman, W.B. et Kraybill, H.F. Toxicology and no-effect levels of aldrin and dieldrin. Toxicol. Appl. Pharmacol., 10 : 613 (1967).

30. Ditraglia, D., Brown, D.P., Namekata, T. et Iverson, N. Mortality study of workers employed at organochlorine pesticide manufacturing plants. Scand. J. Work Environ. Health, 4 (Suppl. 7) : 140 (1981).

31. Centre international de recherche sur le cancer. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs vol. 1–42. Monogr. Eval. Carcinog. Risks Hum., Suppl. 7 (1987).